

31L-am03

ヒトパラインフルエンザウイルス 3 型感染におけるスルファチドの機能解析

○福島 圭稜¹, 高橋 忠伸¹, 伊藤 一彦¹, 高口 仁宏¹, 早川 拓哉¹, 鈴木 康夫²,
鈴木 隆¹(¹静岡県大薬, ²中部大生命健康)

【目的】 ヒトパラインフルエンザウイルスおよびインフルエンザ A 型ウイルス (IAV) は、ともにシアル酸をレセプターとして認識する呼吸器の病原ウイルスである。われわれはこれまでに、IAV がシアル酸を含まないスルファチドに対しても結合性を有し、さらにウイルスの効率的な増殖にスルファチドが関わることを明らかにしてきた。そこで今回、ヒトパラインフルエンザウイルス 3 型 (hPIV3) が、IAV 同様スルファチドに対して結合性を有するかを検討し、さらにスルファチドが hPIV3 の感染拡大に果たす役割の解明を試みた。

【方法】 Virus overlay assay および solid-phase binding assay により、hPIV3 とスルファチドの物理的な結合性を検討した。さらに、スルファチドを発現できない COS7 細胞と COS7 細胞にスルファチド合成に関する酵素を遺伝子的に発現させた細胞への hPIV3 の結合性および感染性、多核細胞形成を比較した。スルファチドあるいは抗スルファチド抗体を細胞に作用させ、スルファチドが hPIV3 の多核細胞形成に及ぼす影響を調べた。

【結果および考察】 hPIV3 はスルファチドに特異的に結合した。細胞にスルファチドを発現させると、hPIV3 の細胞への結合性は変化しなかったが、感染性は 100 倍ほど減少した。スルファチド発現細胞では、hPIV3 感染による多核細胞形成が強力に抑制された。この多核細胞形成は、抗スルファチド抗体の添加によって促進し、またスルファチドの添加によって抑制された。

hPIV3 はスルファチドに結合性を有するが、スルファチドをレセプターとしては利用できない。スルファチドは hPIV3 のいずれかの膜タンパク質と相互作用し、その膜融合活性を奪うことでウイルスの感染拡大を抑制していると考えられる。